

Obezitatea apărută în cadrul sindromologiei hipotalamice determinate de TCC realizează anomalia metabolismului lipidic, duce la apariția aterosclerozei precoce și la agravarea afecțiunilor cerebrale posttraumatice. Totodată, obezitatea se asociază cu hipodinamia, apreciate drept factori de risc în ischemia de cord, infarctul cardiac și în ictusul cerebral.

Concluzii

În perioada tardivă a traumatismelor craniocerebrale severe se apreciază următoarele forme de evoluare a consecințelor posttraumatice: regredientă stabilă, progredientă. Forma progredientă este cauzată de apariția diverselor forme de patologie asociată, în primul rând, cardiovasculară – ateroscleroză și hipertensiune arterială.

Bibliografia selectivă

1. Cruz J., *Brain ischemia in head injuri*. J.Neurosurg, 1993; 78: 3: 522-523.
2. Hilton G., *Behavioral and cognitive sequelae of head trauma*. Orthop Nurs, 1994; 13: 4: 25-32.
3. Lynch D.R., Dawson T.M., *Secondary mechanisms in neuronal trauma (Review)*. Curr Opin Neurol, 1994; 7: 6: 510-516.
4. Morton M.V., Werman P., *Psychosocial and emotional sequelae of Individuals with traumatic brain injuri: a literature review and recommendations (Review)*. Brain Injuri, 1995; 9: 1: 81-92.
5. Stratton M.C., Gregory R.J., *After traumatic brain injuri: a discussion of consequences (Review)*. Brain Injuri, 1994; 8: 7: 631-645.
6. Myakotnykh V.S., Talankina N.Z., Borovkova T.A., *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова*. №4, Том 102, 2002.
7. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др., *Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствия // Вопросы Нейрохирургии*, 1994;4:18-25.

Rezumat

Studiul este consacrat analizei evoluției consecințelor traumatismelor craniocerebrale severe soldate cu invalidizarea pacienților. Au fost stabilite formele de evoluare a stării pacienților – regredientă, stabilă și progredientă. S-a constatat că în perioada tardivă a traumatismelor craniocerebrale forma progredientă este cauzată de apariția patologiei asociate, în primul rând, cardiovasculare – ateroscleroza și hipertensiunea arterială.

Summary

The article is revealing results of the study of evolution of consequences of severe cranio-cerebral traumas that leads to invalidization of patients. There were described evolutive forms of the patients situation – regressive, stable and progressive (regredient, progredient?). It was established that in late period of head (cranio-cerebral) traumas the progressive form is caused by appearance of associated pathology, first of all cardio-vascular pathology – arteriosclerosis and arterial hypertension.

OSTEOMIELITA TOXICĂ A MAXILARELOR ȘI METODELE DE TRATAMENT CONSERVATIV

Mihail Radzichevici, asist. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

În perioada anilor 2004-2007 în clinica de chirurgie oro-maxilo-facială a CNȘPMU au fost tratați 10 pacienți cu vârstele cuprinse între 20 - 35 de ani, predominant de sex masculin (8/2), cu simptomatice asemănătoare unor afecțiuni cronice distrofice ale oaselor maxilare (mai des mandibula decât maxilarul superior în proporție de 1/4). Afecțiunea maxilarelor a fost diagnosticată clinic ca osteomielită cronică difuză a maxilarelor de etiologie necunoscută.

Din studiul anamnezei s-a depistat că toți acești pacienți sunt în prezent sau au fost consumatori de substanțe narcotice. Din spusele pacienților pe parcurs au folosit droguri – heroină, cocaină, în ultimul timp – perventin (un drog sintetizat clandestin pe bază de efedrină, care se administrează atât intravenos, cât și per os).

Pacienții accentuează faptul că afecțiunea oaselor maxilare a apărut după doparea cu perventină pe parcursul a 1-2 ani. Debutul bolii este, practic, identic la toți pacienții din lotul de studiu. Apar dureri limitate în regiunea a 1-2 dinți și mobilitate patologică progresivă. În momentul adresării la stomatolog roentgenografic s-a depistat osteomielită localizată cu lărgirea spațiului parodontal fără evidențierea zonei de demarcare a sechestrului. S-a efectuat extracția acestor dinți sub acoperirea tratamentului antimicrobian.

Vindecarea nu a avut loc, procesul continuând să se răspândească, căpătând un tablou de osteomielită difuză fără limite de demarcare. Peste un anumit interval de timp au fost afectate țesuturile moi adiacente (abcese, flegmoane, fistulizare), care periodic se acutizează, pacienții adresându-se repetat la serviciul OMF. Un interes deosebit prezintă tabloul clinic diferit de osteomielită odontogenă clasică – dezgolirea totală a procesului alveolar, radiologic apreciindu-se ca proces distructiv difuz al țesutului osos fără marcarea zonelor de sechestrare. La acești pacienți în afară de perturbări în regiunea maxilarelor se observă și alte dereglări somatice ca: hepatită toxică, pielonefrită, hipertensiune arterială.

La pacienții tratați în secția chirurgie OMF a fost înregistrat oficial un caz letal cu osteomielită toxică. Cauza decesului a fost amiloidoza renală. Pentru micșorarea gradului de intoxicare pe fondul inflamației cronice pacienților din grupul de studiu li se efectua lavaje zilnice antiseptice ale plăgilor și fistulelor, periodic se realizau analiza generală și cea biochimică a sângelui, analiza urinei. Intraoperator se aprecia clinic limita de sângerare relativă osoasă (limita zonei de alimentare sangvină) și se efectua sechestrrectomia.

În plăgile postoperatorii suturate în cavitatea orală în a 4-5 zi postoperator se constata slăbirea suturilor fără semne de regenerare, iar în a 8-10 zi deschiderea totală a plăgii intraorale cu dezgolirea osului suprainfectat. În urma tratamentului chirurgical și a celui medicamentos (antimicrobian, desensibilizant și dezintoxicant) se obținea pe o perioadă de timp (1-3 luni) o ameliorare relativă, după care pacienții se adresau din nou cu aceleași complicații inițiale (abcese, flegmoane), fiind supuși iarăși tratamentelor chirurgical și medicamentos. La adresările repetate se constată o osteomielită cronică acutizată, care a cuprins noi porțiuni de os.

La unii pacienți s-a efectuat rezecția parțială de mandibulă, care a permis stoparea nesemnificativă a procesului.

Scopul studiului este stabilirea etiologiei și patogeniei acestui proces cronic distructiv–invaziv al oaselor maxilare pentru determinarea algoritmului de tratament.

Din numărul de pacienți studiați, în 7 cazuri era necrotizată mandibula, în 3 cazuri era afectat maxilarul, la un pacient a fost efectuată rezecția subtotală a mandibulei și înlocuită cu o placă din titan, evoluția postoperatorie fiind favorabilă. S-a adresat repetat după 1,5 ani de la intervenție cu o afecțiune identică a maxilarului superior. La examinarea pacientului s-au stabilit porțiuni de os necrotizat la maxilă, unele fiind mobile, altele stabile. Fragmentele erau dezgolate de mucoasă, având un aspect gălbui necrotizat cu prezența eliminărilor purulente.

Pacienții cu osteomielită toxică a maxilarului superior, de obicei, se adresează cu acuze asemănătoare celor din sinusita acută ori dacriocistită. La inspecția intraorală s-a observat comunicare largă orosinusală.

A fost efectuată analiza datelor clinice, a unor mecanisme patogenetice care dezvoltă osteomielita difuză a oaselor maxilare la persoanele consumatoare de substanțe narcotice și a particularităților de tratament.

Materiale și metode. Studiul a fost realizat pe un lot de 10 pacienți, care s-au tratat repetat în clinica de chirurgie OMF a CNȘPMU.

Metode clinice:

- anamneza detaliată a evoluției maladiei la fiecare pacient;
- examenul clinic amănunțit;
- fotografia.

Metode suplimentare:

1. De laborator:

- analiza generală a sângelui;
- analiza biochimică a sângelui;

- analiza generală a urinei.

2. Radiografia:

- retroalveolară;
- ortopantomograma.

Rezultatele și discuții. Unul din factorii importanți în aprecierea cauzei și a mecanismului dezvoltării acestei afecțiuni este studiul componenței substanței administrate și interrelația componentelor cu țesutul osos. Din relatările pacienților, tragem concluzia că afecțiunea a apărut după consumul drogului numit „perventin”, fabricat clandestin de narcomani în condiții habituale. Acest drog conține în afară de substanța de bază efedrina și alte substanțe, printre care fosfor roșu și iod, care, acumulându-se în țesuturi, condiționează troficitate.

De subliniat faptul că toate componentele substanței consumate au fost administrate o perioadă îndelungată de timp, fiecare doză conținând o cantitate toxică cu mult mai mare decât norma zilnică de administrare descrisă în literatura de specialitate (И.В. Маркова; В.В. Афанасьева, 2000). Putem concluda că este vorba de o intoxicație cronică a pacienților cu substanțele componente: efedrină, fosfor și iod.

Despre intoxicația cu fosfor adevărește aspectul necrotic și sclerizant al oaselor afectate de etiologia obscură. În urma studiului macroscopic al regiunilor afectate de os, descrise în literatura de specialitate (А.И. Струнов; В.В. Серов; 1995), constatăm că în aceste cazuri are loc o schimbare distrofică a osului, care se caracterizează prin afectarea microcirculației sangvine în os cu apariția sectoarelor de necroză aseptică în spongioasă și aflierea suprainfectării secundare. Așa tip de schimbări poate apărea fie în urma acțiunii toxice a unor substanțe neorganice (fosfor, fluor și alți compuși chimici), fie din cauza disfuncției alimentare ori a disfuncției metabolice. Având în vedere faptul că pacienții studiați nu sufereau de maladii generale metabolice și gastroenterale, putem concluda că afecțiunea osoasă pare a fi indusă de acțiunea toxică a unor substanțe administrate excesiv cronic, mai ales la intoxicația cu iod, administrat per os (pacienții studiați consumau drogul atât intravenos, cât și per os, schimbările majore osoase survenind anume după consumul oral al perventinei).

La pacienții studiați s-au înregistrat dureri în faringe, dentare, gust metalic, creșterea în volum a glandelor salivare parotidiene și submandibulare.

Efedrina stimulează adrenoreceptorii alfa și beta. După acțiunea simpatomimetică periferică, efedrina este apropiată de adrenalina. În urma administrării apare vasoconstricția, crește nivelul de glucoză în sânge (aceasta demonstrează analiza sângelui pacienților studiați, care continuă să consume droguri). În comparație cu adrenalina, efedrina are o acțiune mai lentă însă cu mult mai prelungită. Supradozarea duce la disfuncția circulației sangvine.

La intoxicația cu efedrină se perturbă transmiterea impulsurilor nervoase, apar hipercaliemia, hiperglicemia. Acest preparat declanșează dezvoltarea sindromului adrenergic (hipertensiune arterială, mucoasă uscată, hipertermie). Ciclicitatea proceselor de excitare – depresie duce la instalarea unei depresii nervoase adânci însoțite de patologie somatică severă: cardiomiopatie, complicații septico-purulente. Efedrina induce un spasm vascular îndelungat, după care apare angiopatia. Conform datelor din literatura de specialitate, microangiopatia poate fi cauza parodontitei marginale, urmată de distrucția osoasă (А. И. Струнов, p. 646).

În cazul intoxicării cu substanțe componente ale perventinei sunt atacate, practic, toate sistemele organismului: nervos, cardiovascular, digestiv (mai ales, ficatul) și urologic – rinichii, schimbările fiind evidențiate prin intermediul analizei biochimice a sângelui. La 5 din 7 pacienți erau majorați indicii hepatici ALAT și ASAT. La analiza biochimică a sângelui s-a depistat, de asemenea, prezența sporită a fosforului de 2-3 ori față de normă. Însă în literatura medicinală nu sunt descrise detaliat schimbările patologice în os influențate de intoxicația fosforică.

În organism cele mai mari cantități de fosfor le conțin țesutul nervos, țesutul muscular și cel osos. În oase se găsește sub formă de săruri (fosfat de calciu $[Ca(PO_4)_2]$).

Putem presupune că surplusul de fosfor se acumulează în țesuturi, iar în oase fosforul se leagă cu calciul și în cantități mari se reține în os, sclerizând și distrugând terminațiile vasculare și nervoase din os, cavitatea orală fiind „poartă de infectare”, ce comunică cu oasele maxilare prin intermediul parodontilor. Astfel, explicăm mecanismul suprainfectării, anume acțiunea selectivă asupra oaselor maxilare.

Luând în considerație faptul că intervenția chirurgicală la unii pacienți din acest grup nu are efect terapeutic (probabil, pacienții continuă să folosească droguri), am decis să implementăm o schemă de tratament conservativ preoperator. În primul rând, efectuăm dezintoxicarea: sol. Atropină-0,1% 1ml im. 5 zile, utilizarea căreia permite ajustarea activității majorității sinapselor M-colinreactive. Atropina este antidotul de bază în intoxicațiile fosforice. Conform datelor medicinale, atropina blochează receptorii M2, în timp ce în vase, inimă, aparatul digestiv, ganglionii vegetativi și creier sunt prezenți, de asemenea, și receptori M1, blocați de către pirenzipină, acest preparat lipsind în prezent pe piața farmaceutică. Este necesar a utiliza reactivatori ai colinesterazei (diperoxin 1ml-15%, care, la fel, în farmacie lipsește), se recomandă, de asemenea, administrarea, benzodiazepinelor.

În scopul ameliorării circulației sangvine a țesuturilor indicăm pacienților cp. Nifedipin, care este un vasodilatator periferic, ceea ce este important, dacă luăm în considerație acțiunea vasoconstrictoare a efedrinei. S-au indicat infuzii și diuretice. Pentru scăderea endotoxicozei pacienților le-au fost administrate sol. KCl-7 gr. pe zi, cp. Diacarb câte 0,25 de 3 ori pe zi, sol. Acid ascorbic, cp. Esențiale.

În paralel cu terapia medicamentoasă zilnic se efectuează lavajul sinusurilor și cavității nazale cu soluții antiseptice prin fistule. La a 7-a zi de dezintoxicare local sub mucoasă în regiunile afectate introducem celule embrionare esteomedulare activizate (preparatul Osteostimulin), iar peste 4 zile procedura se repetă. Potrivit autorilor P.I. Ciobanu, G.I. Lavrișeva, A.S. Cozliuc, 1989, CEOMA își păstrează vitalitatea in vitro mai mult de 6 zile, existând posibilitatea realizării proceselor de schimb cu implicarea celulelor înrudite moarte și a părților componente ale lor, la fel, pot forma structuri pe baza reagregării elementelor celulare. Aceasta ne face să concluzionăm că CEOMA poate nu numai să inducă osteogeneza, dar servește și ca izvor de formare a unui os nou organotipic.

La examenul repetat al pacienților peste 15-20 de zile se constată dispariția aproape a tuturor fistulelor pe mucoasa alveolară, fistulele deschise fiind neproductive. Peste 40 de zile constatăm scăderea mobilității dinților, unele porțiuni de os afectat devenind mobile, ceea ce ne face să credem că are loc procesul de limitare și de sechestrare a porțiunilor de os afectate.

Concluzii

În urma analizei datelor clinice de laborator și din literatura de specialitate, putem afirma că schimbările patologice osoase sunt induse de o interrelație a mai multor mecanisme de acțiune a componentelor drogului consumat, și anume:

1. Efedrina prin acțiunea sa condiționează un spasm vascular îndelungat, care, menținându-se, induce angiopatii, urmând perturbarea alimentației osoase. Efectul toxic al efedrinei se datorează consumului ei îndelungat în doze foarte mari.
2. Fosforul acumulat în țesuturile organismului duce la intoxicații și tulburări de troficitate.
3. Schimbările patologice osoase, inițial fără componentă septică, prin suprainfectarea din vecinătate, determină tabloul clinic de osteomielită difuză fără limite de demarcare a sechestrului, ceea ce nu este tipic pentru osteomielita clasică.

Rezultate pozitive în tratamentul osteomielitelor toxice ale maxilarelor obținem în urma administrării locale a celulelor embrionare esteomedulare.

Bibliografie selectivă

1. Берёзов Т.Т., Коровкин Б.Ф., *Биологическая химия*, 1998, с. 678, 641.
2. Лужников Е.А., *Клиническая токсикология*, 1999, с. 305-83.
3. Машковский М.Д., *Лекарственные средства*, том 1, 2000.
4. Moșag G., *Intoxicații acute. Diagnostic, tratament*, București, 1984, p. 361.
5. Струков А.И., *Патологическая анатомия*, с. 646.
6. Спицын В.И., Мартыненко Л.И., *Неорганическая химия*, 1991, с. 135.
7. Фланган Р.Д., *Основы аналитической токсикологии*, Лондон, 1995.
8. Чобану П.И., Лавришова Г.И., Козлюк А.С., *Стимуляция остеогенеза костномозговыми клетками при осложнённых переломах*, Кишинёв, 1989.

Rezumat

Au fost studiate datele clinice și de laborator ale 10 pacienți cu diagnosticul de “osteomielită cronică a maxilarilor” tratați în Clinica de chirurgie oro-maxilo-facială a CNȘPMU în perioada anilor 2004-2007. S-a încercat a depista factorii patogenetici implicați în apariția maladiei. Pacienții supuși investigației consumă și în prezent droguri. În urma analizei datelor clinice de laborator și din literatura de specialitate, putem afirma că schimbările patologice osoase sunt induse de interrelația a mai multor mecanisme de acțiune a componentelor drogului consumat, produs clandestin (perventin). În tratamentul osteomielitelor toxice ale maxilarelor au fost obținute rezultate pozitive în urma administrării locale a celulelor embrionare osteomedulare.

Summary

At studying of the clinical and laboratory data of some patients, treated in clinic of oral and maxillofacial surgery of the CNPSDMU during 2004 – 2006 years, who were diagnosed with “chronic osteomyelitis of maxillary bones”, was tried to see pathogenic factors involved in etiology of the disease. Studied patients were or are drugs consumer till present. After analyses of the clinical data of laboratory and studied literature, we can affirm that pathological bone changes are induced of the interrelation of the more action mechanisms of the consumed drugs components, non legal produced. Positive results in the treatment of toxical osteomyelitis can be reached by the use of local insertion of embryonic marrowy cells.

CONSECINȚELE TRAUMELOR REGIUNII MAXILO-FACIALE ȘI METODELE DE TRATAMENT, CU UTILIZAREA UNOR CĂI MODERNE ÎN SCOPUL OPTIMIZĂRII REGENERĂRII TEGUMENTARE

Dumitru Șcerbatiuc, dr. în medicină, prof.univ., **Natalia Rusu**, asist.univ.,
Mihai Cebotari, asist. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

La consecințele traumelor regiunii maxilo-faciale se referă deformațiile posttraumatice ale feței. Cauze ale acestor deformații sunt fracturile scheletului facial, care nu au fost repositionate și fixate la timp în poziție corectă. De obicei, aceasta se întâmplă la pacienții cu traumatisme craniocerebrale grave. Deformarea posttraumatică apare, de asemenea, în urma fracturilor cominutive după un tratament necalificat, din cauza lipsei utilizării și a materialelor moderne necesare pentru intervenții complicate în regiunea maxilo-facială. Această deformare provoacă atât tulburări estetice, cât și funcționale. De exemplu, după fractura oaselor nazale cu deplasare vicios consolidată este dereglată funcția respiratorie și, în unele cazuri, cea olfactivă, în urma fracturii planșeului orbitei apar dereglări de vedere.

Traumatismele analizorului vizual prezintă o problemă socială. Traume oculare pot avea loc în industrie, agricultură, sport, în accidente rutiere, fiecare din ele având specificul său. Situat la suprafață, analizorul vizual este frecvent supus traumatismelor.

Consecințe ale traumelor regiunii maxilo-faciale sunt și cicatricile vicioase în regiunea feței, având forma de scăriță, de asemenea minicatricile multiple, apărute în urma microabceselor în jurul firelor de sutură necorespunzătoare. Prezența unor astfel de cicatrici în regiunea facială cauzează un discomfort evident estetic al pacienților. Există o multitudine de cauze ale formării cicatricelor vicioase, acestea fiind divizate în cauze locale și generale.

Dintre factorii generali cea mai mare influență în procesul reglării regenerării au vârsta pacientului, starea imunologică și factorul ereditar.

Factorii locali, printre care forma viitoare cicatrici, depind mult de localizarea plăgilor, din cauza că în fiecare regiune anatomică pielea are particularități structurale individuale, deosebindu-se după grosime, structura arhitectonică a țesutului adipos subcutanat, prin particularități ale circulației sanguine și prin alți indici.

Înlăturarea acestor cicatrici este o problemă complicată pentru chirurgii maxilo-faciali. Cicatricile accentuate, înconjurate de minicatrici cu aspect de scăriță sau punctiforme, se înlătură foarte